FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

N° 659

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CONTI Nadine

née le 18 octobre 1943, à FUMEL (Lot-et-Garonne)

Présentée et soutenue publiquement le 20 mai 1969

Le chylothorax spontané de l'adulte à propos de deux observations

Président : M. G. BROUET, Professeur

Imprimerie G. MICHEL - 19 BRIVE

1969

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CONTI Nadine

née le 18 octobre 1943, à FUMEL (Lot-et-Garonne)

Présentée et soutenue publiquement le 20 mai 1969

Le chylothorax spontané de l'adulte à propos de deux observations

Président : M. G. BROUET, Professeur

Imprimerie G. MICHEL - 19 BRIVE

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1er/3/1968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F), Debré (R.), Dechaume (M), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET
1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON
2e ACCESSEUR ..... Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1°) MEDECINE

	MM.
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAT (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne).	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Brousssais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicale (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)

	MM.
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	Debray (Ch.)
à titre personnel	Giberton (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	Hamburger (J.)
à titre personnel	Richet (G.)
— —	Crosnier (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	Royer (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	Mozziconacci (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	Brissaud (H.)
à titre personnel	Lesobre (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	Thieffry (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	Laplane (R.)
à titre personnel	Polonovski (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	Brouet (G.)
à titre personnel	Kreis (B.)
— —	Meyer (A.)
Clinique de rééducation motrice	Grossiord (A.)
Electroradiologie	Ledoux-Lebard (M.)
—	Lefebvre (J.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
à titre personnel	Fischgold (H.)
— —	Tubiana (M.)
— —	Cherigie (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Delbarre (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	Sèze (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	Gaultier (M.)

2°) CHIRURGIE

Anesthésiologie	Vourc'h (G.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
— —	Kuss (R.)
— —	N...
à titre personnel	Ramadier (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	Morin (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	Monsaingeon (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)		Denoix (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		Redon (H.)
à titre personnel		Bréhant (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	Lortat-Jacob (J.-L.)
	—	Baumann (J.)
	Cochin	Léger (L.)
	Hôtel-Dieu	Patel (J.)
	Saint-Antoine	Gosset (J.)
	Salpêtrière	Sicard (A.)
	Tenon	Olivier (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		Roux (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)		Poilleux (F.)
— — — (Saint-Louis)		Debeyre (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		Merle d'Aubigné (R.)
— — — — (Foch)		Padovani (P.)
— — — — (Beaujon)		Cauchoix (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)		Judet (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		Fèvre (M.)
à titre personnel		Chigot (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		Dubost (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		Mathey (J.)
à titre personnel		Gaudart d'Allaines (Cl. de)

	MM.
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIES

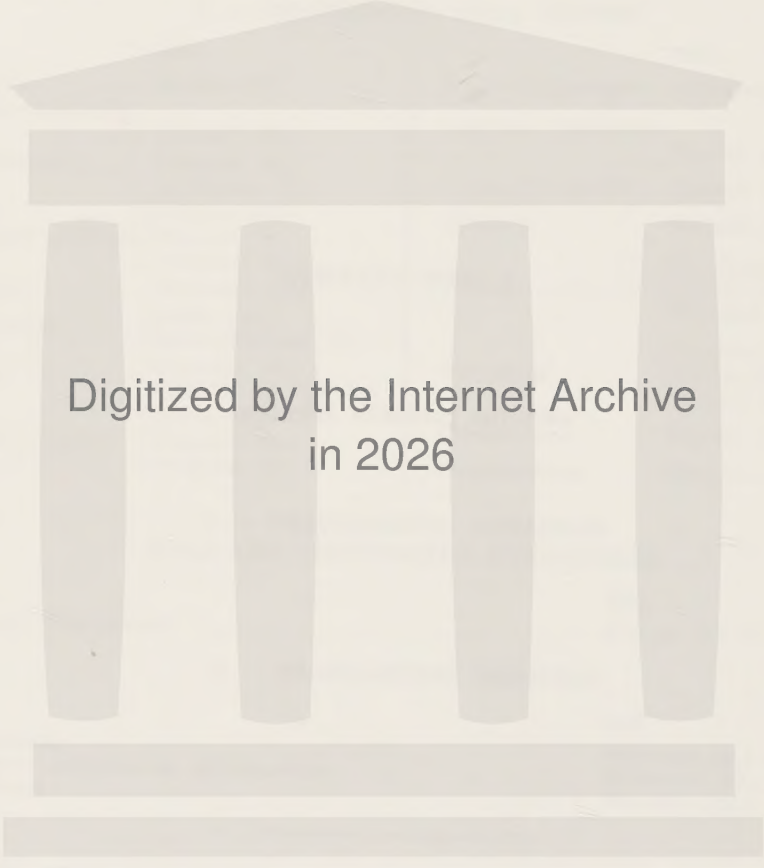
	MM.
Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque - Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

avec ma profonde affection.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538115_0011

A MON FRERE.

A MA FAMILLE.

A Monsieur le Professeur BROUET

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur V. MACQUET,

Professeur agrégé à la faculté de médecine de Lille

avec mes remerciements pour les conseils et les travaux qu'il a bien voulu m'accorder.

INTRODUCTION

Le chylothorax entre dans le cadre des épanchements lactescents. Il se traduit par un épanchement de lymphe intra-pleural provenant du canal lymphatique ou de ses afférents. Son origine est traumatique ou spontanée.

Les chylothorax spontanés sont d'une grande rareté. On retrouve une fois sur deux une origine tumorale ; les sarcomes et la maladie de HODGKIN avec localisation médiastinale constituent l'étiologie la plus courante. Deux fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme, les chylothorax s'observent plus souvent à droite qu'à gauche, mais peuvent être bilatéraux.

Très longtemps, on a cherché à comprendre le mécanisme du chylothorax par des travaux expérimentaux. Ces données expérimentales ainsi que les données anatomiques concernant le canal thoracique, ont éclairé la physiopathologie. Pour qu'un chylothorax se produise, il suffit qu'il existe un obstacle tel que le chyle ne puisse se déverser dans le circuit veineux. Cette condition dépend de deux facteurs : — du siège de l'obstacle par rapport aux différentes voies anastomotiques lympho-veineuses — de la disposition anatomique individuelle des collecteurs lymphatiques.

Fréquemment, les chylothorax sont associés à une ascite chyleuse, cas largement dominé par les affections malignes, surtout ganglionnaires rétropéritonales. L'évolution est rapidement fatale dans les ascites chyleuses tumorales. Dans les autres cas, elle se fait la plupart du temps vers la guérison spontanée.

A l'heure actuelle, le chylothorax spontané apparaît comme une transsudation lymphatique intra-médiastinale, suivie peu après d'un épanchement intra-pleural d'apparition secondaire.

Nous rapportons deux observations de chylothorax avant de faire une revue générale des problèmes posés par cette affection.

OBSERVATION N° 1

Lille médical - 3e série - Tome X - n° 2.036-206 - Février 1965)

Au mois de septembre, une femme de 54 ans est adressée pour polyadénopathies avec altération de l'état général évoluant depuis quelques mois.

En fait, l'histoire clinique débute en 1953. A cette époque, l'apparition d'adénopathies cervicales sus-claviculaires et axillaires fait pratiquer une biopsie ganglionnaire conduisant au diagnostic de lymphosarcome. On commence alors un traitement radiothérapique qui jugule rapidement cette première poussée. On signale à cette époque l'absence de localisation médiastinale.

En 1955, nouvelle poussée ganglionnaire périphérique justifiant un autre traitement radiothérapique, la rémission dura 9 ans.

En 1964, lors de l'hospitalisation, la malade est amaigrie, dyspnéique et se plaint d'un point de côté thoracique.

A l'examen on note la présence de ganglions fermes, arrondis, de petit volume, dans les territoires sus-claviculaire gauche et axillaire droit, ainsi qu'un ganglion à la partie antérieure du premier espace intercostal droit.

La palpitation abdominale élimine une hépatomégalie et une splénomégalie mais on perçoit une masse profonde polylobée, préaortique, débordant latéralement sur 5 à 6 cm dans la région paraombilicale gauche.

Enfin, l'examen de l'appareil pleuro-plumonaire révèle un épanchement pleural gauche particulièrement abondant et refoulant le cœur à droite.

Biologiquement, l'hémogramme est normal en dehors de toute thrombopénie à 115.000 plaquettes. La ponction sternale montre une moelle pauvre, de formule normale mais sans mégacaryocrytes. Le test de Coombs est négatif.

Le bilan inflammatoire donne : — V.S. 15-39
— fibrinemie 4 g/1

Le proteinogramme : hyper $\alpha 2$ à 20 % pour une protidémie à 67 g/1.

Le lipidogramme est normal.

On pratique alors une biopsie du ganglion intercostal et l'examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic de lymphosarcome.

La ponction pleurale ramène 900 cc d'un liquide blanc laiteux évoquant immédiatement le chylothorax. La composition chimique et cytologique de ce liquide est donnée sur le tableau suivant.

Une exploration lymphographique est réalisée, d'autant plus qu'il existait une masse abdominale profonde. Les clichés effectués après la lymphographie mettent en évidence une masse ganglionnaire énorme faite de multiples petits ganglions tumoraux s'étendant devant tout le rachis et débordant vers la gauche.

On fait un cliché de profil objectivant l'extension postéro-antérieure des adénopathies.

Le traitement va comporter en plus d'une corticothérapie à doses modérées (30 mg de prednisone par jour) 2 injections intra pleurale de 5 mg de méthyl bis chlorethylamine (caryolysine) ainsi qu'une chimiothérapie par voie I.V. sous forme d'endoxan. La dose totale sera de 1 à 2 g en raison de l'atteinte sanguine (leucopenie à 1800) et l'intolérance digestive. On entreprend ensuite une nouvelle cure radiothérapique sur les localisations ganglionnaires abdominales ainsi que sur le médiastin.

On répète les ponctions pleurales retirant 9,500 l de liquide en 6 semaines. Aucune réduction notable de l'exsudation pleurale n'est notée. La pancytopénie sanguine s'aggrave, limitant la radiothérapie aux champs abdominaux.

Les clichés de contrôle faits tous les mois après la lymphographie montrent une diminution importante des adénopathies.

Pour étudier l'épanchement pleural, on a pratiqué un test aux colorants lipophiles tel qu'il est préconisé par Klepser et Berry, c'est-à-dire, en faisant ingérer au malade 4 g de soudan III, mélangés à 50 g de beurre. Douze heures plus tard, la ponction ramène un liquide rose : l'épreuve étant nettement positive.

Une pleuroscopie est réalisée avec enregistrement cinématographique, au niveau du 1/3 interne du 2^{e} espace intercostal droit antérieur. La pièvre pariétale apparaît hypervascularisée. On note l'absence de formation tumorale et d'épaississement. Le poumon est normal de même que le médiastin. Dans la cavité pleurale, on aperçoit le liquide rose framboise animé d'ondulations suivant le rythme cardiaque. Le liquide est retiré par aspiration. L'adjonction d'éther l'éclaircit et le colorant est ramené dans la couche supérieure.

Les clichés thoraciques en OAD pris le jour de la lymphographie montrent :

1. Le canal thoracique bien visible de calibre important dans la moitié supérieure, à peine marqué dans la moitié inférieure.
2. A la jonction des deux zones se dessine une petite image en dérivation du produit de contraste.

Quels sont les éléments chez ce malade qui ont pu favoriser l'apparition d'un chylothorax ?

— la gêne à la circulation dans le C.T. est constatée grâce à l'image de dilatation très nette du C.T. dans le tiers supérieur. D'autre part, aux 2 extrémités de la partie dilatée existent des petites adénopathies bien visibles (sus claviculaires en haut et médiastinale moyenne en bas) au contact du C.T.

— l'absence des voies anastomotiques lymphoveineuses pourrait s'expliquer par la présence d'une chaîne continue de petites adénopathies le long des 2/3 inférieurs du C.T. dans la région où sont rencontrées habituellement ces anastomoses.

On pourrait penser que le passage du chyle dans la plèvre se fait au niveau de la portion dilatée du canal thoracique là ou les lymphographies ont montré une image de dérivation semblant montrer la communication entre le C.T. et la plèvre, sans savoir s'il s'agit d'une fistule ou d'une collatérale dilatée par où pourrait transsuder le chyle. Cette communication est située au contact même d'un ganglion plaqué sur le C.T. dont les parois sont ainsi fragilisées. Lors de la pleuroscopie, on n'a pu constater le passage du chyle car, contrairement au chylothorax traumatique, il n'existe pas de rupture du C.T.

Fréquemment, les chylothorax s'associent à une ascite chyleuse. Dans le cas de ce malade, on retrouve des masses ganglionnaires rétro-péritonéales à l'origine du C.T. expliquant, peut-être, l'absence de l'ascite, les voies de dérivation étant interrompues.

A l'origine du chylothorax spontané, on retrouve le plus souvent une volumineuse localisation médiastinale tumorale, contrairement à ce que l'on a pu constater chez ce malade. Il n'existait que des petites adénopathies situées au contact du C.T.

En ce qui concerne la thérapeutique dans ce cas présent en l'absence de tumeur médiastinale, le chylothorax est le problème essentiel. Le traitement chirurgical n'a pu être envisagé. On a essayé de provoquer une sclérose de la plèvre par la méthyl bis β chloréthylamine et la radiothérapie pouvant agir sur les adénopathies le long du C.T., mais cette thérapeutique s'est révélé peu efficace. Cependant, on a pu limiter les ponctions une fois toutes les 3 ou 4 semaines, l'épanchement étant moins abondant.

OBSERVATION N° 2

C... Louis, âgé de 78 ans, ancien cultivateur, est examiné en novembre 1968. On ne retrouve dans son passé que des douleurs épigastriques apparues un an auparavant et pour lesquelles le diagnostic d'ulcère gastro-duodénal a été porté.

Son affectation respiratoire a débuté en août 1968. A la suite d'un refroidissement est apparu un syndrome pulmonaire de la base droite ayant nécessité l'administration d'antibiotiques, Pénicilline puis Abboticine. Les troubles digestifs ont alors réapparu et le 16 septembre, le malade est hospitalisé d'urgence en raison d'hémorragies digestives graves (hématémèse et melaena) qui nécessitent plusieurs transfusions. Les radiographies de l'œsophage et du duodénum révèlent une mauvaise injection du bulbe duodénal. Le diagnostic d'ulcère du bulbe est évoqué.

Peu après, apparaît une dyspnée progresssivement croissante qui nécessite une seconde hospitalisation. Le diagnostic d'épanchement pleural droit est porté. La ponction ramène tout d'abord un liquide hématique qui se reproduit par la suite. De nouvelles ponctions doivent être pratiquées pour soulager la dyspnée. Peu à peu le liquide perd son caractère hémorrragique et prend un aspect trouble. Le malade est alors réhospitalisé pour préciser la nature et l'origine de cet épanchement.

Monsieur C..... est toujours dyspnéique mais il ne présente ni toux, ni expectoration. Les douleurs digestives ont disparu. Il n'existe pas d'hyperthermie. L'amaigrissement est de l'ordre de 13 kg en 4 mois. A l'examen on note un souffle systolique d'origine athéromateuse. La tension artérielle est à 15,5-8, le cœur est régulier et le reste de l'examen ne révèle pas d'anomalies.

La ponction pleurale ramène un liquide laiteux, fluide, un peu jaunâtre, très différent d'un liquide purulent en raison de sa fluidité.

Les *examens biochimiques* pratiqués sur ce liquide donnent les résultats suivants :

— Protéines totales 46 g
— Rivalta +
— Amylase : 2 unités Wohlgemuth
— Liquides totaux : 8 g
— Cholestérol : 0,61 g
— Triglycérides : 7 g

— Lipoprotéinogramme

— lipoprotéines alpha 6,5 %
— lipoprotéines béta 18 %
— fraction III (triglycérides) 75,5 %

Les *examens bactériologiques* vont montrer que ce liquide est stérile.

Les *analyses cytologiques* pratiquées sur le culot de centrifugation montrent la présence d'hématies, de nombreux éosinophiles, de lymphocytes, de quelques cellules endothéliales. Il n'est pas observé de cellules suspectes de malignité.
(cytodiagnostic Classe II de Papanicolaou).

Les diagnostic de chylothorax se trouve ainsi confirmé et les investigations complémentaires vont chercher à en préciser l'origine.

Bilan biologique :

— VS 35-70

NF : 3.900.000 hématies — Valeur globulaire 0,97
124.000 plaquettes
4.200 leucocytes
— petits lymph. 11
— grands lymph. 1
— monocytes 6
— Poly. Neutr. 68
— Poly. Eosino. 13
— Poly. Baso. 1

Urée : 0,34 g
Glycémie : 0,90 g
Lipides : 5,5 g
Cholestérol : 2 g
Calcémie : 88 mg
Protidémie : 62 g — Albumine 24 g
Ionogramme
K 4,4 mEq
Na 140 mEq
Cl 110 mEq

Tests hépatiques
— Hanger + +
— Gros 1,5
— Mac Lagan 22
— Huerga Popper 25
— Kunkel Zinc 34
— SGOT 25
— SGPT 8

OBSERVATION N° 2

Radiographie pulmonaire de face
« Chylothorax droit ».

OBSERVATION N° 2

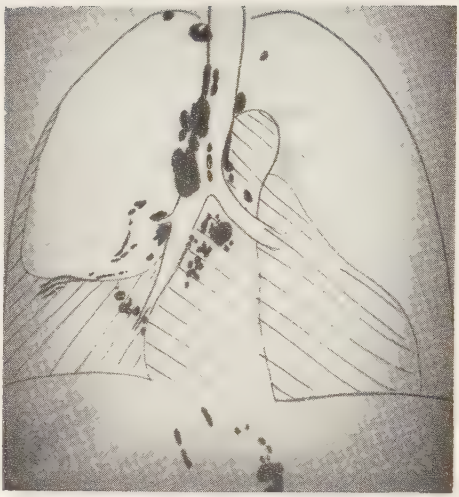
Tomographie
après lymphographie.
Opacification d'adénopathies
médiastinales et hilaires droites.

OBSERVATION N° 2

CHYLOTHORAX DROIT

Schéma de l'opacification des voies lymphatiques du thorax obtenue par lymphographie.

(Incidence de face.)



OBSERVATION N° 2

CHYLOTHORAX DROIT

Schéma de l'opacification des voies lymphatiques du thorax obtenue par lymphographie.

(Incidence de profil.)

— Aldolase 0,20
— LDH 400
— Bilirubine 8 mg
— Kunkel Phenol. 52
— Red colloïdal test 2

Urine : absence de sucre et d'albumine
culot normal

Intradermoréaction à 10 unités de Tuberculine : négative

Le bilan biologique permet donc d'affirmer la persistance d'une anémie avec leucopénie modérée, éosinophilie, hypo-albuminémie et perturbation des tests fonctionnels hépatiques.

Examens radiologiques :

Ils confirment l'existence d'un épanchement pleural modéré de la base droite avec élargissement du médiastin moyen et supérieur, à droite. Les coupes tomographiques révèlent une certaine rétraction du lobe inférieur droit et de petites adénopathies dans le hile et la région latéro-trachéale droite. La perméabilité de l'arbre trachéo-bronchique paraît bonne.

Bronchoscopie :

On note une inflammation diffuse au niveau des étages moyen et inférieur. La muqueuse est épaissie, les orifices sont diminués de calibre et les éperons très élargis. Il existe de nombreuses sécrétions bulleuses.

— la *biopsie* de l'éperon lobaire moyen montre des plages de métaplasie malpighienne bénigne et une discrète papillomatose fibreuse ;

— les *examens cytologiques* concluent à un cytodiagnostic Classe II.

L'exploration du chylothorax est complétée par un test au Soudan III. Trois heures après ingestion de 5 g du colorant mélangé à du beurre, on observe que le liquide pleural est coloré en rouge. Une *lymphographie* est réalisée par injection de lymphatiques des espaces métatarsiens. Elle permet une heure d'injection des ganglions inguinaux et lombaires. On n'observe pas d'opacification du canal thoracique mais on obtient une opacification inhabituelle de ganglions médiastinaux. Il existe un semis de petits ganglions opacifiés autour de la trachée, sur toutes les faces mais surtout en avant et dans la région latéro-trachéale droite. Cette chaîne latéro-trachéale est injectée jusque dans l'apex et de petits ganglions rétroclaviculaires internes sont opacifiés.

Au-dessous de la bifurcation trachéobronchique existe un second groupe ganglionnaire en relation avec la région diaphragmatique par un fin trajet lymphatique.

Au niveau du hile droit, dans les espaces interbronchiques on note de nombreuses adénopathies de petit volume en relation avec de fines ramifications lymphatiques d'aspect moniliforme situées dans le lobe inférieur et le lobe moyen. En incidence de profil, on note un petit groupe ganglionnaire opacifié dans l'angle sterno-diaphragmatique. On ne note pas de passage du produit de contraste vers la plèvre.

Ces images permettent de conclure à une absence d'injection du canal thoracique. La dérivation lymphatique se fait essentiellement à partir du diaphragme vers le médiastin moyen, sous la bifurcation trachéo-bronchique puis vers les espaces péritrachéaux surtout à droite et ensuite vers la base du cou. Il existe en outre un reflux vers le hile droit, le lobe inférieur et le lobe moyen droit. Il est vraisemblable que la fistule lymphatique siège au niveau de la corticalité d'un de ces lobes, mais cette fuite ne peut être visualisée par la lymphographie.

L'évolution est tout d'abord favorable. Le chylothorax est ponctionné à trois reprises à 15 jours d'intervalle en décembre 1968 et en janvier 1969. On évacue une première fois 1 l de liquide pur — 0,750 l et enfin une quantité minime.

Par la suite, les ponctions demeurent blanches. Cependant les troubles digestifs persistent, en particulier les douleurs abdominales et l'état général continue de s'altérer. Le malade meurt à son domicile le 5 avril 1969 dans un tableau d'hyperthermie avec douleurs épigastriques et ballonnement. Il n'est pas effectué d'autopsie.

Dans cette observation, l'origine du chylothorax reste imprécise. Il semble s'agir d'une néoplasie digestive de siège abdominal avec métastases au niveau des ganglions médiastinaux et blocage du canal thoracique. Le reflux du produit de contraste dans les lymphatiques pulmonaires à l'occasion de la lymphographie permet de penser que la fuite lymphatique siégeait au niveau du lobe inférieur droit.

HISTORIQUE

La description première des chylothorax date de 1633, elle est due à Bartholet.

En 1685, Diennenboeck apporte une nouvelle notion : l'existence d'épanchements analogues dans la séreuse péritonnale.

Vernage (1700) en donne une première interprétation : il identifie le liquide trouvé au lait quant à son aspect et sa consistance, il suppose à son origine des lésions des chylifères. La notion de pleurésie chyleuse était créée.

D'autres auteurs, Gueneau de Mussy (1874), Quincke de Berne (1875), Debove (1881), mirent en parallèle deux types d'épanchements :

— les épanchements chyleux et les épanchements chyliformes dont l'aspect lactescent est le seul trait commun.

Ainsi furent définis les épanchements chyliformes ou chyloïdes (Rotmann). Ces épanchements seraient secondaires à des pleurésies chroniques par dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires.

Dès lors de nombreux travaux dont la thèse de Jousset (1901) est le plus important, précisent les caractères différentiels des épanchements chyleux et chyliformes. Jousset va jusqu'à mettre en doute l'existence de chylothorax en dehors d'une origine nettement traumatique et considère tous les épanchements laiteux comme résultant d'une transformation de liquide purulent prenant à la longue l'aspect d'une émulsion par désintégration leucocytaire puis dégénérescence graisseuse. Leur étiologie en serait donc uniquement médicale.

Les caractéristiques des liquides chyliformes en étaient les suivantes :

— pas de coagulation in vitro,
— sédimentation en deux couches en quelques heures,
— cytologie négative ou à polynucléaires altérés,
— pas de glucose,
— lipides et glucides en quantité variable.

Les liquides chyleux proviennent directement de l'effraction du chyle dans la plèvre.

Leur étiologie est donc uniquement traumatique.

Leurs caractéristiques en sont les suivantes :
— coagulation in vitro en quelques minutes,
— cytologie lymphocytaire,
— glucose + + +
— lipides et protéines en quantité variable.

Depuis il y eut de nombreux travaux auxquels s'attachent les noms de Lewin, Hussy, et plus récemment Yater et Everhart.

En France, Mouchet (1933), dans sa thèse, fait une remarquable mise au point sur les chylothorax traumatiques.

La physionomie des chylothorax médicaux va progressivement s'affirmer, ils apparaissent de plus en plus comme des accidents au cours d'affections diverses, en particulier tuberculeuses et cancéreuses, tandis que leur pathogénie se précise grâce à des observations anatomiques et des réalisations expérimentales de grande portée.

L'idée maîtresse sur laquelle s'était fondée la théorie des épanchements chyliformes n'est alors renforcée par aucun argument nouveau.

En 1937, Blalock, après une série d'expérimentations chez le chien, conclut que l'hyperpression créée artificiellement dans le canal thoracique et ses voies de dérivation peut être à l'origine d'épanchements chyleux intrapleuraux.

En 1946, Lampson montre que la ligature du canal thoracique représente un moyen de traitement très efficace.

En 1949, Laplane apporte sa contribution à l'étude de cette affection et fait une revue générale très détaillée et très critique du chylothorax. Il insiste sur la fréquence des étiologies néoplasiques.

Delarue, en 1950, publie une observation de lymphangiectasie pulmonaire et pneumonie chyleuse avec chylotorax qui ouvre une voie nouvelle dans l'étude des étiologies des chylothorax, celle des malformations du canal thoracique.

A partir de 1963, Heilman utilise la lymphographie dans l'exploration du chylothorax traumatique. Les chylothorax spontanés bénéficient de la même technique. Goudemand, Humbert en 1966, Freour en 1966, apportent une série d'images observées chez quelques malades.

En 1968, SERVELLE apporte des précisions sur le mécanisme d'apparition du chylotorax spontané.

Actuellement, l'affection est parfaitement individualisée, mais son exploration demeure délicate. Dans le cadre des étiologies, on insiste de plus en plus sur les malformations des lymphatiques du thorax et en particulier du canal thoracique.

SIGNES CLINIQUES

Les pleurésies chyleuses ne présentent pas de symptômes caractéristiques. Les formes latentes sont les plus fréquentes et la constatation d'un épanchement chyleux par ponction pleurale constitue le plus souvent une surprise.

La symptomatologie dépend essentiellement de l'abondance et de la tendance évolutive de l'épanchement.

— Si l'épanchement est peu abondant, le début est insidieux, avec un minimum de signes fonctionnels.

— Si l'épanchement est abondant, le début est le plus souvent brutal avec dyspnée, cyanose et le tableau clinique est celui d'une insuffisance respiratoire aiguë.

En fait, le tableau clinique rappelle celui d'une pleurésie banale :

— matité (le plus souvent hémi-thorax droit),
— diminution ou abolition des vibrations vocales,
— silence respiratoire.

Insistons sur l'extrême fréquence de la localisation droite s'expliquant par la disposition anatomique du canal thoracique et de ses anastomoses.

L'élévation thermique est inconstante et l'on note généralement l'absence de toux et de point de côté thoracique dans la majorité des cas.

L'état général est bien conservé, tout au moins au début.

Au total, rien ne permet d'évoquer la nature chyleuse d'un épanchement pleural, avant que la ponction ne soit pratiquée.

SIGNES RADIOLOGIQUES

L'examen radiologique ne fait que confirmer l'existence et le siège de l'épanchement, plus fréquent à droite.

Il montre en règle une opacité homogène étendue à un hémithorax droit ou gauche parfois n'occupant que les 2/3 inf. du champ à limite supérieure concave.

Certains auteurs insistent sur la faible densité de cette opacité qui, inférieure à celle des épanchements S.F., serait très évocatrice des collections pleurales chyleuses.

Parfois la radio montre une image en cheminée visualisant le chylomédiastin (GIRONCOLI).

Mais il peut exister des images plus trompeuses :

— un flou bilatéral,
— un épanchement enkysté de la petite scissure, du sommet droit,
— des images claires bien limitées,
— des images réticulonodulaires diffuses,
— l'association d'une atélectasie pulmonaire.

D'autre part, l'examen radiologique permet de juger l'importance de l'épanchement, de sa répercussion sur les organes voisins, de leur refoulement.

Il permet en outre de constater une anomalie au niveau du poumon du côté opposé et du médiastin.

EVOLUTION

L'évolution est essentiellement fonction de l'étiologie. Elle est fatale dans 50 à 70 % des chylotorax spontanés de l'adulte, la plupart d'entre eux étant d'origine tumorale.

Les différentes éventualités évolutives des chylothorax non tumoraux sont les suivants :

— la reproduction de l'épanchement semble la plus fréquente,
— la surinfection est possible mais rare,
— le chylopéricarde est exceptionnel.
— la coagulation intra-pleurale avec pachypleurite peut apparaître,
— le retentissement général est classique mais paraît négligeable. La fuite des lipides est en fait minime, et compensée par l'alimentation. Elle est fonction de l'abondance de l'épanchement et de sa reproduction.

Dans l'ensemble, les complications sont peu fréquentes et les chylothorax guérissent spontanément ou après traitement lorsqu'ils ne sont pas liés à l'évolution d'une affection néoplasique.

LE LIQUIDE PLEURAL

Seule la ponction pleurale permet de faire le diagnostic du chylothorax. D'après les caractères physico-chimiques du liquide de ponction, on a pu distinguer deux catégories d'épanchements :

— les pleurésies chyliformes et les chylothorax ou épanchement chyleux.

CARACTERES BIOCHIMIQUES DU LIQUIDE

1) **Aspects :**

• Généralement blanc, classiquement laiteux, quelquefois lactescent, le liquide peut prendre une coloration jaunâtre ou encore rosée par la présence des hématies de ponction.

• C'est un liquide à pH alcalin, de densité entre 1012 et 1025. Il coagule en quelques heures.

• Un caractère essentiel du chyle est son pouvoir bactériostatique qui a été établi par LAMPSON en cultivant une souche de staphylocoque doré et d'eschérichia coli sur milieu composé de rouge phénol additionné de chyle en quantité croissante.

2) **Caractères microscopiques :**

• Les chylomicrons sont les éléments caractéristiques du chyle. Ils apparaissent comme des petites granulations de 3 μ environ, réfringents colorés en gris par l'acide osmique. On note également la présence de sphérules de graisse libre.

3) **Composition chimique :**

• La composition chimique et cytologique dépend :
— du liquide pleural réactionnel
— des pourcentages respectifs du chyle et de la lymphe digestive

— *Protides* 10 à 60 g/l. rapp $\frac{\text{alb}}{610} = 1{,}5$ à 4

— *Lipides* 15 à 30 g/l
  • triglycérides 80 à 100 % des lipides
  • cholestérol 0,2 à 1,5 g/l < au plasma
  • phospholipides 0 à 0,5 g/l < au plasma.

— *électrophorèse*
  – α lipoprotéines 0,5 %
  – β lipoprotéines 0,20 %
  – chylomicrons 80 à 100 %

4) **Les éléments cellulaires** sont représentés essentiellement par :
— les lymphocytes qui constituent 70 % à 100 % de la formule cytologique,
— les hématies en nombre variable peuvent être visibles,
— les plaquettes sont en général absentes.

5) **Facteurs de coagulation :**

— fibrinogène $^{+}$ $^{+}$

— autres facteurs de coagulation $^{+}$

TESTS A VISEE DIAGNOSTIQUE

1) **Epreuve de Strauss :**

• La lactescence du liquide n'est pas parallèle à la teneur en lipides mais elle augmente après les repas riches en acides gras.

• Se basant sur cette constatation, STRAUSS a mis au point en 1895, une épreuve pour caractériser les pleurésies chyleuses vraies. Cette épreuve consiste à faire absorber au malade pendant 24 à 48 heures, un régime très gras composé uniquement de lait enrichi de beurre. Un dosage de lipides est pratiqué avant et après l'épreuve. Le test est positif lorsque le taux des lipides est augmenté.

2) **Epreuve de Munk Rosenstein :**

• C'est une variante de l'épreuve précédente, mais on remplace les repas par l'acide érucique que l'on retrouve dans le liquide sous forme de graisses neutres d'érucine.

3) **Autres tests fondés sur l'absorption des graisses :**

• Tous ces tests sont fondés sur l'absorption intestinale des graisses et des vitamines liposolubles que l'on cherche ensuite à caractériser dans le liquide pleural.

— test au β carotène ou vitamine A

— test au lipiodol per os

— tests aux graisses neutres marquées I 131

4) **Tests aux colorants liposolubles :**

• On utilise habituellement le soudan III ou le soudan IV. On mélange 2 à 5 g de colorants à 50 g de graisses (huile d'olive, beurre, crême fraîche) que l'on fait absorber *per os* au malade. Quelques heures plus tard, deux ou trois heures en général, ils apparaissent dans le liquide. La coloration n'est pas toujours nette, en particulier dans les épanchements abondants. Elle est plus franche si l'on prend soin d'extraire les lipides par l'éther. La couche surnageante d'éther est fortement colorée en rouge. Ces colorants donnent assez souvent une teinte proche de celle du sang. Il est préférable d'utiliser d'autres colorants comme le bleu de Cérès, des colorants violets ou verts.

• Les colorants hydrosolubles type bleu Evans, bleu Trypan, vert malachite, sont sans intérêt car ils diffusent dans tous les épanchements.

• Les tests les plus importants pour affirmer l'origine chyleuse sont les dosages de lipides et l'électrophorèse.

• Quand à l'emploi des colorants, ils sont moins utiles sauf dans les pleurésies traînantes.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est classique d'opposer les pleurésies chyliformes aux pleurésies chyleuses en se référant à leurs caractères biochimiques et physiques.

Font partie des épanchements chyliformes, les épanchements pauvres en lipides toujours dépourvus de graisses neutres et surtout sans rapport avec la pathologie lymphatique. Ces derniers semblent encore plus rares que les chylothorax.

Ce sont des épanchements dont l'aspect est rarement laiteux, plutôt lactescent ou opalescent. Ils ne contiennent jamais de graisses neutres et toujours moins de 3 g de lipides.

Le tableau suivant, résume les différents caractères distinctifs de ces deux catégories d'épanchements.

	EPANCHEMENTS CHYLEUX	EPANCHEMENTS CHILIFORMES
ASPECT	Lactescent, opalescent, classiquement laiteux.	Lactescent, plus rarement laiteux.
EVOLUTION IN VITRO	Coagule en quelques minutes. Ne s'altère pas à l'air libre.	Ne coagule pas. Sédimente en deux couches : • une supérieure crémeuse, • une inférieure plus claire, opalescente.
DENSITE	1012 — 1025	1015 — 1030
CRITERES IMPORTANTS	Lipides > 3 g/l Triglycérides 70 à 100% • trainée de chylomicrons à l'électrophorèse, • peu ou pas d'α et βLP. Test de Strauss positif. Test aux colorants lipophiles positif. **Lymphographie anormale**	Lipides < 3 g/l Pas de triglycérides. Test de Strauss négatif. Test aux colorants lipophiles négatif. **Lymphographie normale.**
CRITERES MOINS IMPORTANTS	Souvent abondant. Reproduction + + + Lymphocytes + + + 80 à 100 %. Dissous par solvants des graisses. Phospholipides absents ou < 0,5 g/l.	Peu abondant. Reproduction lente. Eléments cellulaires de type varié. Non clarifiés. Phospholipides 0,2 à 2 g/l.

MECANISME D'APPARITION DES CHYLOTHORAX SPONTANES

A. — LE CANAL THORACIQUE

La plupart des notions concernant l'étiologie des chylothorax faisant appel à une parfaite connaissance du canal thoracique, il est indispensable de bien exposer l'anatomie et la physiologie du canal thoracique.

I — ANATOMIE DU CANAL THORACIQUE

Le canal thoracique est le plus volumineux des troncs lymphatiques du corps.

1. Origine

(d'après Rouvière)

Le canal thoracique résulte de la réunion des deux troncs lombaires droit et gauche. La confluence des canaux lombaires se fait en un point variable en avant des deux premières lombaires ou des deux dernières dorsales. L'origine du canal est intra abdominale lorsqu'elle est basse ; elle est intra thoracique lorsqu'elle est haute. Il est classique de décrire la citerne de Pecquet comme origine ; en fait, cette disposition se rencontre dans un tiers des cas environ. Elle n'existe que si un ou plusieurs troncs intestinaux se jettent dans l'extrémité inférieure même du canal thoracique.

2. Trajet

Le canal thoracique monte en longeant le côté droit de l'aorte, traverse le médiastin postérieur et se jette classiquement dans la veine sous clavière gauche.

Les variantes anatomiques sont nombreuses, dédoublement ou même absence du canal thoracique dans les cas rarissimes. Il peut se diviser en plusieurs branches dans les différents affluents du pédicule veineux cervico médiastinal gauche ou dans la sous clavière droite.

3. **Aspect**

— diamètre : 2 à 4 mm

— pression du canal thoracique varie de 12 à 15 mm de Hg

— le débit est de 2 à 4 l par jour, 50 à 500 ml par heure. Il est maximum après les repas, augmente lors d'hypertension cave inférieure, dans les hypertensions portales en particulier des cirrhoses.

La lymphe du foie, du tube digestif, représentent 90 % de son débit, celle des membres inférieurs, des reins, de la paroi abdomino-pelvienne 10 %.

Cette lymphe est claire, transparente, eau de roche.

Le canal thoracique draine en plus des graisses de provenance intestinale, la lymphe de tout le corps à l'exception de celle drainée par la veine lymphatique droite (membre supérieur droit, moitié droite du corps, hémi-thorax droit).

C'est le chyle d'origine intestinale riche en graisses qui donne un aspect lactescent, chyleux, au liquide circulant dans le canal thoracique.

Les lymphocytes représentent la majorité des éléments cellulaires ; une grande partie des lymphocytes rejoint la circulation par son intermédiaire ; ainsi la lymphocytose sanguine diminue après la ligature du canal thoracique, provisoirement, le temps que se constituent les anastomoses.

4. **Relations avec les autres lymphatiques du thorax**

Pour SERVELLE, le canal thoracique ne peut être séparé sur le plan physiologique et encore moins sur le plan pathologique des autres lymphatiques du thorax. Il faut en fait parler du *système du canal thoracique.*

— *les lymphatiques intercostaux*
se terminent par un tronc commun qui chemine de chaque côté devant les têtes costales et se jette à la partie inférieure du canal thoracique.

— *les lymphatiques des poumons et des bronches*
se jettent dans les ganglions et des voies lymphatiques situées autour des grosses bronches, de la bifurcation trachéale et réjoignent ensuite les lymphatiques péritrachéaux. Plus haut, ils s'anastomosent avec les lymphatiques de la chaîne mammaire interne et se jettent dans le canal thoracique au niveau de sa crosse (20 % des cas) ou bien se jettent directement dans la veine sous-clavière (80 % des cas).

— *les lymphatiques du cœur et du péricarde*
rejoignent les ganglions péritrachéaux et ont le même devenir que les lymphatiques du poumon.

— *les lymphatiques du creux sus-claviculaire gauche*
se drainent dans la crosse du canal thoracique.

Toutes ces anastomoses expliquent la possibilité au cours de lymphographies d'obtenir par reflux, à partir du canal thoracique, l'opacification de ganglions médiastinaux et sus-claviculaires ; même dans certains cas, l'opacification de lymphatiques intra-pulmonaires (SERVELLE).

II — PHYSIOLOGIE DU CANAL THORACIQUE

Le rôle essentiel du canal thoracique est d'apporter dans la circulation sanguine les graisses alimentaires absorbées au niveau de l'intestin.

La lymphe est un liquide laiteux de densité située entre 1012 et 1025. Elle contient les mêmes éléments que le sang mais à concentration différente.

L'étude des chylothorax a permis d'étudier les rapports constants entre la formation du liquide pleural et les graisses de l'alimentation.

FERNANDES a montré que les acides gras à courte chaîne et saturés (n-tétratoïc, n-hexanoïc, n-octanoïc) ingérés, ne sont pas retrouvés dans le chyle. Ils passeraient par la veine porte et seraient mobilisés par le foie. On ne les retrouve plus en effet dans le sang périphérique. Par contre, les acides gras à longue chaine (c.12 - c.14 - c.16) se retrouvent dans le chyle.

D'après toutes ses expériences, FERNANDES définit le coefficient d'absorption lympathique qui est le rapport :

$$\frac{\text{AG dans le sang en mg}}{\text{AG dans le sang en mg}} \times 100$$

Ce coefficient est d'autant plus élevé que les chaînes des acides gras sont plus longues. Quant aux acides gras à longue chaîne non saturés, ils sont aussi bien absorbés que les AG saturés correspondants.

FERNANDES conclut : « La quantité de chyle produite dans la plèvre est indépendante de la nature des graisses ingérées ».

STARLING constata que 60 % des graisses passent par le canal thoracique et 40 % directement par le système porte.

Blystadt montra que le rapport entre la formation du chyle et la teneur en graisses de l'alimentation existe, directement proportionnel, mais qu'il est parfois vicié par des réactions exsudatives pleurales ou par un mécanisme de filtration, de résorption.

Little confirma ces opinions (dosages chez le chien).

III — ETUDES ELECTROPHORETIQUES

Herbaut a mis en parallèle les protéines du chyle et les protéines du sang par étude électrophorétique.

Les résultats sont donnés ci-dessous :

	Proteines du chyle	Protéines du sang
	33 g °/₀₀	11 mg °/₀₀
ALB	55,8 %	47,3 %
α_1	8,25 %	9,91 %
α_2	8,57 %	12,61 %
β	16,05 %	17,05 %
	11,18 %	12,61 %

Il apparaît que les protéines du chyle sont pratiquement identiques à celles du sérum, le déficit en α_2 étant constitué par les lipoprotéines.

Quant aux lipides, ils sont pratiquement identiques aux lipides du sérum.

La concentration en lipides varie entre 3 et 60 g par litre selon la période digestive. Ils sont presque uniquement représentés par des triglycérides. Les stérides, le cholestérol, sont peu abondants. La majorité des triglycérides est inclue dans les chylomicrons.

B. — LA LYMPHOGRAPHIE DANS LES CHYLOTHORAX

L'utilisation de la lymphographie pour l'étude des chylothorax est très récente. C'est cependant un examen fondamental dans l'enquête étiologique.

Les premières opacifications du canal thoracique n'ont été obtenues qu'en 1961. Wallace a alors montré que l'opacification de ce

conduit lymphatique était possible chez l'homme vivant, grâce à l'utilisation de lipiodol ultra-fluide.

Les travaux de LACHAPELLE et ceux de POMERANTZ ont permis de compléter ces études.

Le canal thoracique opacifié se présente comme un fin conduit, unique, de calibre régulier cheminant devant le rachis dorsal, médian jusqu'à D 6. Plus haut, le canal s'oriente franchement vers la gauche, remonte jusqu'à la base du cou en projection sus-claviculaire, et s'abouche dans la veine sous-clavière, en se terminant par plusieurs conduits fluxueux donnant une véritable image de delta.

Les premières images au cou ont été obtenus par HEILMAN en 1963, puis par LACHAPELLE (1964) et par CHAVEZ (1965). Il s'agissait en fait de chylothorax traumatiques et l'aspect des images est assez univoque. Il existe une flaque de produit de contraste périrachidien au niveau de la jonction dorso-lombaire. Cette flaque de contours irréguliers est en rapport avec les lymphatiques abdominaux, mais aucune ramification ne se dirige vers le haut. Le canal thoracique n'est pas opacifié. Dans l'observation de HEILMAN, de fines ramifications s'orientent vers l'épanchement pleural et paraissent représenter l'image de la fistule lymphatique.

Au cours des chylothorax spontanés, la lymphographie n'a été utilisée que dans un petit nombre d'observations. Nous n'avons trouvé que 5 cas de la littérature auxquels nous joignons notre deuxième observation, non publiée, soit 6 cas au total.

En général, le canal thoracique lui-même n'est pas visible sauf au niveau de sa terminaison ou de sa portion supérieure. Par contre, les voies de dérivation peuvent se trouver opacifiées.

L'opacification des lymphatiques du diaphragme est habituelle ; rappelons que pour SERVELLE, les lymphatiques du diaphragme représentent un relais essentiel en cas d'obstruction du canal thoracique. Leur image apparaît sur les clichés de face, mais elle est plus nette sur les clichés de profil.

— La voie intrasternale apparaît sous l'aspect d'un fin liseré avec des adénopathies du cul-de-sac antérieur.

— La voie prérachidienne est un peu plus fournie et se traduit par un chevelu de fins lymphatiques.

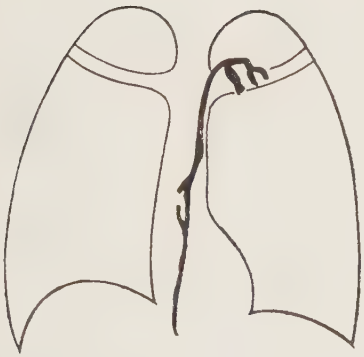
— La voie péritrachéale est la plus nette et s'accompagne de l'opacification de nombreuses petites adénopathies hilaires intertrachéo-bronchiques et péritrachéales.

Dans certains cas, un reflux dans les lymphatiques pulmonaires est noté sous l'aspect de fines trainées opaques sinueuses irradiant dans la parenchyme à partir des hiles. Une telle image a été observée par SERVELLE, FREOUR, et dans notre observation.

Enfin, l'image de la fuite lymphatique n'est jamais visible sauf dans l'observation de HUMBERT où un fin liseré opaque apparaît dans la plèvre et paraît traduire le passage du lipiodol des lymphatiques vers la plèvre.

LE CANAL THORACIQUE

ASPECT EN LYMPHOGRAPHIE

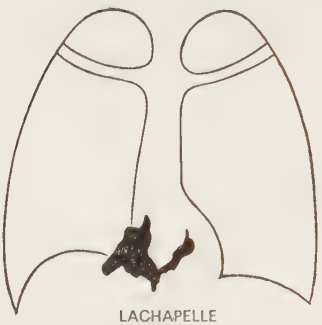


OBSTRUCTION DU CANAL THORACIQUE

LES VOIES DE DERIVATION

CHYLOTHORAX TRAUMATIQUES

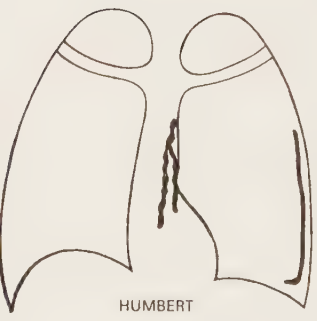
HEILMAN



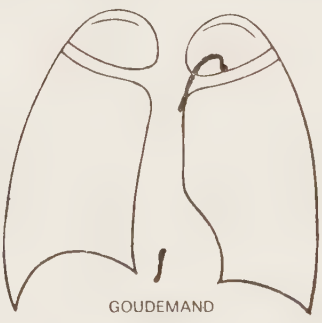
LACHAPELLE

CHAVEZ

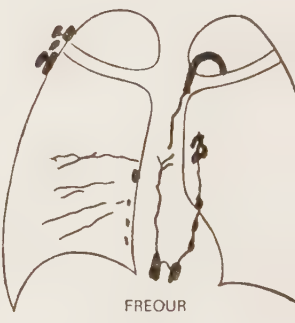
CHYLOTHORAX SPONTANES



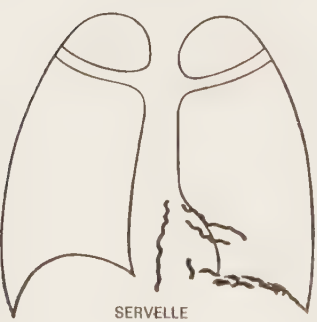
HUMBERT



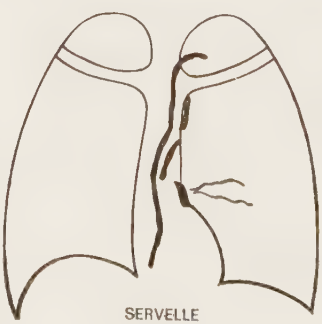
GOUDEMAND



FREOUR



SERVELLE



SERVELLE

MACQUET

ETIOLOGIES

Le mécanisme général d'apparition du chylothorax est assez univoque et vient d'être récemment éclairé par SERVELLE. Une règle générale domine la survenue de ces épanchements chyleux :

« C'est la perte du jeu valvulaire d'un vaisseau lymphatique qui ne peut s'évacuer normalement ».

Il en résulte un reflux à contre courant de la lymphe dans les collatérales pour rejoindre une voie lymphatique de suppléance. Si cette voie de suppléance est importante, l'augmentation de pression va dilater ce tronc lymphatique.

Au niveau du canal thoracique, le chyle ne pouvant emprunter cette voie pour des raisons variables, va emprunter les voies de suppléance latéro-vertébrales. Ces voies vont se dilater, peuvent donner naissance à des kystes chyleux du médiastin, et en raison de leur minceur, se rompre dans la plèvre et entraîner un chylothorax.

Cette distension des voies lymphatiques de suppléance et par la suite leur rupture peuvent s'observer pour ROLLA-ROSSETI dans deux grands groupes de circonstances :

— l'augmentation du débit lymphatique,

— le blocage des voies lymphatiques normales du thorax.

C'est ce plan que nous allons adopter pour classer les étiologies.

I — AUGMENTATION DU DEBIT OU DE LA PRESSION LYMPHATIQUE

Cette circonstance est rarement retrouvée à l'origine des chylothorax. Elle rassemble une série d'étiologies qui apparaissent assez exceptionnelles.

1. Cirrhose hépatique

Une augmentation de la lymphogenèse hépatique est classique au cours des cirrhoses et semble dûe à l'hypertension portale associée (CAIN, DUMONT). On a même rattaché l'ascite à cette hyperlymphorrhée.

Corbelle a constaté chez le cirrhotique que le drainage du canal thoracique au cou s'accompagne d'un débit 4 à 5 fois plus important que chez le sujet sain. Le même auteur, par opacification du canal thoracique, chez le cirrhotique, grâce à la lymphographie, a remarqué une dilatation souvent importante de celui-ci au niveau de sa partie supérieure et de sa crosse avec une fragmentation de la colonne lipiodolée qu'il explique par une augmentation considérable du débit lymphatique à l'intérieur du canal.

Malgré ces constatations, les observations de chylothorax au cours de la cirrhose hépatique sont exceptionnelles. Nous n'avons retrouvé qu'une seule observation dans la littérature (Yunis).

2. **Insuffisance cardiaque**

Au cours de l'asystolie, il semble que ce soit la stase hépatique qui déclenche une hyperlymphorrhée. Cette augmentation du flux lymphatique s'accompagne d'une hyperpression dans les voies lymphatiques liée à l'hypertension existant dans les veines du médiastin. Il en résulte une gêne à l'évacuation de la lymphe dans le confluent veineux gauche donnant un reflux dans les voies lymphatiques accessoires.

Servelle et Soulle ont pu, chez des malades porteurs de rétrécissement mitral, procéder au cours de commissurotomie, à une étude détaillée des lymphatiques pulmonaires. Ils ont constaté une dilatation des lymphatiques corticaux prédominant sur le lobe inférieur et une hypertrophie des ganglions hilaires entourés parfois de véritables varices lymphatiques.

Pour ces auteurs, l'hypertension lymphatique expliquerait la survenue des hydrothorax des cardiaques et même les crises d'O.A.P. En cas de rupture d'une voie lymphatique, un chylothorax peut se constituer.

Il faut, toutefois, remarquer que l'apparition d'un chylothorax chez un cardiaque est une circonstance véritablement exceptionnelle.

3. **Obstruction de la veine cave supérieure**

Les expériences de Blalock et Cunningham en 1936, chez l'animal, ont montré qu'un chylothorax bilatéral avec chylopéricarde apparaît après la ligature de la veine cave supérieure. L'apparition du chylothorax est constante si la ligature est placée au-dessous du confluent de l'azygos, mais elle est inconstante si la ligature est située au-dessus de l'azygos. Dans ce second cas, le déversement lymphatique peut se faire dans l'azygos.

On comprend que la thrombose de la veine cave supérieure ou de la veine sous-clavière gauche soit une étiologie classique du chylothorax.

Pour DELARUE, elle représente la troisième grande étiologie des chylothorax spontanés après le cancer et la thrombose. En fait, elle n'est pas fréquente, sur 43 cas de chylothorax spontanés rassemblés par EVERHART en 1939, on ne note que 4 observations où cette étiologie serait en cause.

L'association d'une circulation collatérale caractéristique est évocatrice. La phlébographie apporte la confirmation de la thrombose veineuse.

II — BLOCAGE DES VOIES LYMPHATIQUES

Ce mécanisme est presque toujours en cause dans les chylothora spontanés. Les blocages du canal thoracique par compression, envahisssement néoplasique, obstruction d'origine infectieuse ou parasitaire, malformation entraîne un reflux du chyle dans les voies de dérivation, déclenchant leur dilatation progressive puis leur rupture.

1. Lymphomes malins du médiastin

Les tumeurs malignes primitives à localisation médiastinale constituent l'étiologie la plus fréquente des chylothorax spontanés de l'adulte.

Dans la publication de BOWER, ils sont retrouvés 6 fois dans les 12 observations publiées. Dans la statistique d'EVERHART, ils viennent au premier rang.

Dans une publication récente, BRUNEAU et RUBIN signalent sur une série de 64 lymphomes malins (à l'exclusion de la maladie de HODGKIN) 5 chylothorax.

La nature de ces tumeurs ganglionnaires est variée. Dans la majorité des cas, il s'agit de lympho et de réticulosarcomes, de maladie de HODGKIN.

Plus rarement, c'est une maladie de BRILL - SYMMERS ou une leucémie lymphoïde qui est en cause.

2. Adénopathies médiastinales métastatiques

C'est la seconde grande étiologie des chylothorax spontanés. Dans la statistique d'EVERHART, elle représente 13 cas sur 43. Dans la publication de BOWER, elle est notée 2 fois sur 12.

Il s'agit, le plus souvent, d'envahissements ganglionnaires au cours d'un cancer bronchique. Plus rarement, on note des métastases ganglionnaires ou intracanalaires de cancers digestifs surtout gastriques et plus accessoirement de cancers extra-digestifs.

3. **Tuberculose**

Habituellement, c'est à l'occasion d'adénopathies médiastinales tuberculeuses, au cours des primo-infections ou de tuberculoses tertiaires que l'on peut observer un chylothorax (MORTON, FOWER, BRANDT, HOPPE). Un abcès froid pottique est rarement à l'origine d'un envahissement du canal thoracique.

4. **Agénesies et malformations embryonnaires du canal thoracique**

Ils contituent une étiologie identifiée depuis quelques années. Il est probable qu'un grand nombre de ces cas entraient autrefois dans le groupe des chylothorax idiopathiques.

Nous nous permettons d'insister sur cette cause de chylothorax qui représente la partie la plus récente et la plus actuelle du chapitre étiologique des chylothorax spontanés.

De multiples dénominations ont été données à ces observations.

Sur le plan anatomique, il semble exister deux grands groupes de lésions :

1. *des lymphangiomes* du canal thoracique qui prend un aspect caverneux ou kystique.

   Sur le plan histologique, les dénominations sont variées : lymphangiome, hyperplasie angiomyomateuse, léiomyomatose, lymphangiomyome, lymphangiopéricytome. Ce type de malformation peut diffuser au rétropéritoine.

2. *des atrésies ou agénésies* du canal thoracique qui s'accomgnent d'une dilatation importante des voies de suppléance.

Sur le plan clinique, ces affections se voient surtout chez l'enfant et chez la femme. Elles entraînent des manifestations que l'on peut classer en trois groupes :

— *dans les formes thoraciques*

Le chylothorax est constant et s'associe parfois à une dyspnée sévère dûe à une réticulation pulmonaire diffuse prenant l'aspect du « honey comb lung ».

DELARUE a insisté sur cette association particulière dûe dans son observation à des lymphangiectasies pulmonaires. Chez quelques malades, l'atteinte pulmonaire prend l'aspect d'une

pneumonie chyleuse avec « expectoration mayonnaise » dûe à des ruptures de varices lymphatiques intrabronchiques. Dans les formes avec lymphangiectasies pulmonaires, la radio montre des hyperclartés micro-kystiques.

L'évolution est alors souvent sévère et se fait vers le tableau d'une insuffisance respiratoire mortelle.

— *dans les formes abdominales*

L'évolution est marquée par l'apparition d'une ascite chyleuse ou d'une entéropathie exsudative.

— *dans les formes urinaires*

Une chylurie intermittente est le signe fondamental. D'autres manifestations telles que des varices lymphatiques des membres inférieurs, une chylarthrose du genou, un lymphœdème des membres inférieurs et des organes génitaux peuvent s'observer.

Ces diverses manifestations s'associent fréquemment entre elles (Servelle). L'évolution se poursuit sur des années et se trouve émaillée par l'un ou l'autre de ces signes.

5. **Autres étiologies exceptionnelles**

Certaines tumeurs du médiastin telles qu'un goître plongeant (Schultze) un anévrysme de l'aorte peuvent être à l'origine d'un chylothorax.

Des affections parasitaires, en particulier la filiaire de Bancrot, ont été incriminées.

⁂

Il faut retenir de ce chapitre étiologique que dans la majorité des cas, une affection ganglionnaire maligne primitive ou secondaire est à l'origine du chylothorax spontané de l'adulte. Exceptionnellement, la tuberculose, une thrombose veineuse, une malformation du canal thoracique peuvent s'observer.

TRAITEMENT

Jusqu'en 1950, de nombreuses thérapeutiques furent proposées. La mortalité des chylothorax non tumoraux oscillait autour de 40 à 50 % chez l'adulte.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

I — TRAIT GENERAL

Le régime alimentaire par petits repas riches en protides et en hydrates de carbone mais pauvres en graisse pour éviter la distension du canal thoracique se révélait peu efficace.

Il paraissait plus logique de chercher à réintroduire dans l'organisme le chyle recueilli par ponction. La méthode d'Ocken consiste à réinjecter le chyle directement ou non par voie veineuse. Cependant, un certain nombre de précautions sont indispensables, avant la réinjection du liquide chyleux il faut éviter les accidents anaphylactiques parfois mortels (cas de Peet et Campbell). Pour cela, on injecte par voie intradermique puis intraveineuse quelques cm3 de chyle (Whitcomb & Scoville) le liquide est filtré pour éliminer les petits caillots fibrineux ou trop gros (sup. à 3 microns), globules de graisses pouvant provoquer des embolies. Après avoir vérifié la stérilité du liquide malgré son pouvoir bactériostatique, il faut adjoindre, selon le conseil de Laplane, 4 mg. d'héparine par litre pour éviter l'effet sclérosant sur les veines.

Cette méthode d'Ocken se révèle délicate et non exempte de danger si bien que Meade conseille les perfusions de sang et d'acides aminés. Il paraît préférable, actuellement, d'injecter des émulsions de lipides (lipiphysan, intralipid).

II — TRAITEMENT LOCAL

A) Evacuation pleurale

Le traitement le plus simple ayant pu amener la guérison dans certains cas, consiste à évacuer l'épanchement par ponctions répétées. Il faut l'essayer si l'épanchement n'est pas trop abondant, si une amélioration se manifeste rapidement.

Prolongé, ce traitement est dangereux car il entraîne une altération de l'état général. De plus, l'irritation chyleuse épaissit la plèvre viscérale et nécessite secondairement une décortication pulmonaire pour permettre la réexpansion totale du poumon.

Les cas rapportés par MEADE (1950) et LAWRANCE (1961) exigeant une décortication, avaient eu des aspirations pleurales répétées. Quant au drainage aspiration, RANDOLPH et GROSS considèrent que c'est une mauvaise méthode car la pression négative qu'elle entretient dans la cavité pleurale s'oppose à la fermeture de la fistule lymphatique.

Pour supprimer l'aspiration pleurale et hâter la cicatrisation, on utilise, selon l'indication de MOUCHET, le drainage pleural à thorax fermé sans siphonage. Enfin, on a proposé le drainage du médiastin pour permettre l'évacuation du chyle et la cicatrisation de la brèche pleurale.

B) **Symphyse pleurale**

On a proposé d'introduire dans la cavité pleurale des substances irritatives pour fermer la brèche du canal thoracique comme complément d'une intervention curatrice.

GORDON (1940) rapporte un cas de chylothorax traité 2 fois par semaine par des aspirations pleurales dont la cavité était irriguée par des solutions salines d'azochloramide. Quelques jours plus tard, l'épanchement ne nécessitait qu'une aspiration par semaine.

MASTON et STACY (1940) relatent la guérison d'un chylothorax traité par des injections pleurales répétées de goménol dans de l'huile associées à des aspirations thoraciques.

En 1943, SCHNYG et RANSOHOFF traitèrent avec succès un cas de chylothorax par injection de 50 ml de bouillon stérile.

RANDOLPH et GROSS (1957) employèrent la teinture d'iode pour nettoyer la plèvre médiastinale. Ils suturèrent les fistules en espérant que l'effet irritant de l'iode fermerait les petites fistules passées inaperçues.

WILLIAMS et BURFORD (1963) rapportent l'emploi intra-pleural de moutarde à l'azote.

GINGELL (1965) traite avec succès 3 cas par le talc iodé. Celui-ci produit une bonne réaction inflammatoire de la plèvre et le drainage aspiration enlève l'exsudat restant, en même temps que la petite quantité de chyle s'écoulant dans la cavité pleurale. Ceci entretient l'expansion complète du poumon et le développement

des adhérences entre les feuillets pariétal et viscéral. De cette façon, la moindre fuite de chyle est jugulée rapidement et efficacement.

La thérapeutique conservatrice donne de bons résultats. Maloney et Spencer (1956) obtiennent 11 guérisons sur 13 cas.

A la suite de leurs statistiques, ils conseillent une épreuve conservatrice de 3 à 4 semaines avant toute décision chirurgicale.

Actuellement, tous les auteurs ne sont pas d'accord, certains préfèrent opérer précocement, dès le 5e jour, si l'épanchement n'a pas tendance à se tarir, si l'on ramène plus d'un litre de chyle par jour. Cependant, à moins que ne surviennent, dans un temps très court, des signes de choc, une détérioration de l'état général rapide, la thérapeutique conservatrice semble avoir la préférence.

L'impossibilité de maintenir une hydratation et une nutrition normales en raison de la perte excessive de protéines et de lipides malgré la thérapeutique intraveineuse est un facteur important pour justifier l'abandon du traitement médical et pratiquer la ligature du canal thoracique. Cette situation peut se développer insidieusement ou rapidement selon la fréquence avec laquelle l'aspiration du chyle devient nécessaire pour maintenir une fonction pulmonaire correcte.

La majorité des auteurs sont d'accord pour exiger une parfaite réexpansion pulmonaire afin d'éviter toute récidive .

III — TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est une thérapeutique majeure mais il ne faut l'envisager qu'à la suite d'une tentative conservatrice ou lorsque l'état général du malade ne permet pas d'autre traitement.

En 1948, Lampson fit la première ligature du C.T. avec succès, et depuis, cette méthode s'est révélée sans danger et parfaitement efficace.

Dans la série de 92 cas revus par Schmidt (1949) 42 étaient traités par ligature du canal thoracique avec 39 guérisons et 3 récidives. Cet auteur ne signalait aucun mort. Les 50 cas restants furent traités par aspirations pleurales continues ou drainages avec 36 guérisons. Il y eut 3 récidives et 11 morts dont 4 furent attribuées au seul chylothorax.

Le choix de la voie d'abord est conditionné par le siège du chylothorax mais, dans les formes bilatérales ou associées à une ascite chyleuse, le côté droit s'impose, car il permet plus facilement

d'aborder le canal thoracique à sa partie supérieure. Certains auteurs, comme MEADE, le recommandent systématiquement.

Pour repérer plus facilement le canal thoracique pendant l'intervention on le colore. Quatre heures avant l'opération on fait ingérer au malade 250 g de crème renfermant une substance lipophile bleue ou verte.

Une autre méthode consiste à utiliser des injections de colorants hydrophiles dans le tissu sous-cutané de la cuisse, le tissu rétropéritonéal ou en pleine musculeuse œsophagienne à 6 cm du cardia. Les produits utilisés sont le Blue Evans, le Blue Patent, ou le Direct Blue sky à la dose moyenne de 5 mg.

Les colorants sont éliminés par voie rénale.

Cette coloration permet non seulement le repérage du canal thoracique, mais aussi la découverte de lymphangiome, de localiser une ou plusieurs fistules et de s'assurer de l'étanchéité de la ligature et de l'absence d'autres fistules.

Le repérage d'une fistule est également rendu possible par lymphographie.

Dans tous les cas, on associe un traitement général en évitant toute réadministration de chyle génératrice de choc anaphylactique, régime riche en glucides, en protides et perfusions de solutés électrolytiques, de sang, de plasma et d'émulsions lipidiques.

CONCLUSIONS

Les chylothorax spontanés sont rares. Il existe un peu plus d'une centaine de cas connus dans la littérature, nous en rapportons deux observations.

La transsudation lymphatique intra pleurale exige deux conditions pour se manifester :

1) - Un obstacle soit sur le canal thoracique lui-même, soit sur la sous clavière gauche ou encore la veine cave supérieure.

2) - La deuxième condition dépend de la disposition anatomique des anastomoses. En effet, les anastomoses de la circulation lymphatique sont nombreuses. Un obstacle sur les grandes voies de drainage ne provoquera pas de chylothorax. Il faut que cet obstacle gène non seulement le drainage du canal thoracique mais aussi une grande partie des voies de dérivation.

***

Le plus souvent, les chylothorax sont en rapport avec un processus malin.

Une tumeur maligne médiastinale est notée dans à peu près la moitié des cas. La tuberculose ganglionnaire, les tumeurs bénignes du médiastin, une thrombose ou une obstruction de la veine cave supérieure ou de la veine sous-clavière gauche sont rarement rencontrés.

Le chapitre des malformations congénitales du canal thoracique et des anomalies lymphatiques prend de plus en plus d'importance. Les lymphangiomes et les lymphangiectasies sont parfois difficiles à reconnaître.

Leur découverte a rétréci le cadre des chylothorax dits idiopathiques.

Bien souvent, ces malformations passent inaperçues et ne sont découvertes qu'à l'autopsie.

***

Affirmer la nature chyleuse de l'épanchement est assez simple. Even en a précisé les principaux critères, les différenciant des épanchements chyliformes.

L'épanchement chyleux intra pleural est abondant et récidivant. Le liquide est lactescent, coagule lentement, les lymphocytes y prédominent. Le liquide est riche en graisses, le test aux colorants lipophiles y est positif. La lymphographie est anormale.

L'épanchement chyliforme semble plus rare que le précédent. Il est pauvre en lipides, toujours dépourvu de graisses neutres. La lymphographie est normale.

***

Le choix thérapeutique est parfois difficile. La lymphographie a permis d'éclairer l'étiopathogénie de ces épanchements mais surtout de préciser les lésions. Ainsi la lymphographie a apporté des documents radiologiques précieux quant au diagnostic et au traitement des chylothorax.

La ligature du canal thoracique se révèle une intervention simple et très efficace, la voie d'abord conseillée étant la thoracotomie droite. Cependant, avant toute décision chirurgicale, on se doit de tenter une thérapeutique conservatrice pendant trois ou quatre semaines, si l'état du malade le permet.

***

Dans l'ensemble, les complications sont peu fréquentes, et la majorité des chylothorax non tumoraux de l'adulte guérissent spontanément par ponctions et en quelques mois. Notons que la majorité des auteurs exigent une parfaite réexpansion pulmonaire afin d'éviter toute récidive.

L'évolution est fatale dans les cas d'origine tumorale et explique la mortalité plus élevée chez l'adulte que chez l'enfant.

Vu,
le Doyen de la Faculté de Médecine,
Administrateur provisoire,
M. le Professeur BROUET.

ET PERMIS D'IMPRIMER :
Vu,
le Recteur de l'Académie,
M. ROCHE.

Vu,
le Président du Jury,
M. le Professeur BROUET.

BIBLIOGRAPHIE

ARNULF M.G., Lyon, et Madame BŒLY C., Paris, *Physiopathologie des lymphatiques et du canal thoracique* - La presse médicale, 2 décembre 1961, 69, n° 52, 2381-2384.

AULDW H.R., NEEDMA M.C. D., *Expérimentation de l'absorption des graisses dans un cas de chylothorax* - Lancet, 5 mai 1951, n° 666-2, 991-993.

BARIETY M., COURY CH., *Pleurésie avec épanchement dans la grande cavité* - E.M.C., Poumon, 6041 A. 30 (février 1954).

BLALOCK A., CUNNINGHAM R.S. and ROBINSON C.S., *Expérimental production of chylothorax by occlusion of the superior vena cava* - Ann. Surg., 1936, 104, 359.

BLALOCK A., ROBINSON C.S., CUNNINGHAM R.S., GRAYME, *Expérimental studies on lymphatic blockage* - Ann. Surg., 1937, 34, 1049.

BREUIL D. - Thèse de Bordeaux, 1959, n° 198.

CALANDRA D.G. and HARRIS J.H., *Spontaneous chylopneumothorax report of a case* - J.A.M. Ass. 12 juillet 1952, 149, n° 11, 1016.

CARTY, Thèse Bordeaux 1954, n° 12.

COHN I DR. LEON W. and SRUG LH., *Vital staining of the thoracic duct* - Ann. Surg., 1958, 148, 867.

COURTICE FC., *Lymph flow in the lung* - Brit. Med. Bull., 19, 76, 1963.

CRANDALL L.A., BARKER S.D., GRAHAM D., *Study of lymph flow from a patient with a thoracic duc fistula* - Gastroentérologie I - 1040, 1945.

DEUIL R. PUECH H., MORIN P. et FAUDIN J., *Un chylothorax toléré pendant 37 ans* - Lymphographie, électrocardiogramme « sem hop Paris », 45, 3822, 1962.

DILLARD R.A. and PERKINS R.B., *Spontanéous bilatéral chylopneumothorax* - J. Thor. Surg. 35, 91, 1958.

DUMONT A.E. and MULHOLLAND J.H., *How rate and composition of thoracic duct lymph in patient with cirrhosis* - New England - J. Med. 263, 471, 1960.

DUROUX A., *Les pleurésies chyleuses* - Ouest Medical, 25 février 1961.

EERLAND L.D., *Chylothorax* - Arch. Chir. Neer., 14, 105, 1962.

EHRENHAFT J.L. and MEYERS R., *Blood fat levels following supra diaphragmatic ligation of the thoracic duct* - Ann. Surg., 128, 38, 1948.

EVEN PH., *Pleurésies, péricardites et ascites chyleuses* - La France Médicale, 1963, 6, 341.

EVERHART J.K and JACOBS A.H., *Chylothorax Review of littérature and report of a case in new born infant* - J. of Pediatrics, 1939, 15, 558.

FONTAINE R., BOLACK C. et KINNY R., *A propos de 2 cas de lympangiomes du médiastin* - Le Poumon et le Cœur, 13, 257, 1957.

FREOUR P., GERMONTY J., ROUARY RENC E., ESTOUP P. et BREUL D., *Sur un cas de chylothorax du nourrisson, étude clinique, électrophorétique et thérapeutique* - J. Fr. Med. et Ch. Thoraciques, 1960, 14, n° 5, 569, 575.

GEORGE C. and BROWER M.D.,*Chylothorax observation in 20 cases* - Disease of the chest 1964, Vol. 46, n° 4, 463, 468.

GEPTS W., BORDET S. et BARTMAN J., *Hemangiomatose et lymphangiectasies disséminées apparues chez l'enfant* - Considérations cliniques et anatomopathologiques - Arch. Franc. Ped. 19, 621, 1962.

GOORWITCH J., *Traumatic chylothorax and thoracic duct ligation* - Case report and review of littérature - J. Thor. Surg., 29, 467, 1955.

GOUDEMAND M., MACQUET V., DELMAS MARSALET Y., HABAY D. - Lille Médical, 3 série, Tome X, n° 2, 2036 206, Février 1965.

GREENBERGER G., HURWITZ A., *Spontanéous chylothorax with a bronchopleural fistule* - J. of Thor. Surg., 34, 399, 404, 1957.

GRÉGOIRE et OBERLIN - *Précis d'anatomie.*

HALL ER J.R. and BLADES B., *Lymphangiomas of the médiastin* - Dis. Chest. 32, 207, 1957.

HERBAUT M., *Etude sur le chylothorax-guérison d'un cas congénital* - Sem. Hop. Paris, 32, 456, 1957.

HEUMAN G., KORN R., LEVY SILAGY J., *A propos d'un cas de lymphangiectasies diffuses pulmonaires congénitales* - Arch. Franc. Ped., 17, 1012, 1956.

HARDY J.D., WALKER G.R., Jr and DE GUZMAN V.C., *Thoracic duct fistula in infant - bleue dye localisation and operative closure* - J.A.M.A., 182, 187, 1962.

HASHIM et COLL, *Trait du chylothorax avec du triglycéride* - New England J. Med., vol. 270, n° 15, 9 avril 1964.

JASHAM W.E., *Chylothorax* - Ann. Int. Med., 21, 669, 1944.

JAVETT S., N. WEBSLER I. and BRANDO J.L., *Dilatation of the pulmonary lymphatics* - Pediatrics, 21, 416, 1963.

JOUSSET A., « *des humeurs opalescentes de l'organisme* » - Thèse Paris P., 167, 1901.

JUSTIN BESANCON L., PEQUIGNOT H., GALEY J.J., RENAULT P., EVEN P., *Lymphangiectasies pulmonaires diffuses acquises avec insuffisance respiratoire et chylothorax* - Sem. Hop. Paris, 39, 1179, 1963.

KAUSSEL, REEVE, STEIN, ALLEY and STRANAHAM, *Anatomic and pathologie studies of thoracic duct* - J. Thor. Surg., novembre 1957, 34, 6316642.

KLEPSER R.C. and BERRY J.F., *The diagnostic and surgical management of chylothorax with the aid of lipophilic dyes* - Dis. Chest. 25, 409, 1954.

LAIPPLY T.C. and SHERRICK J.C., *Intrathoracic angiomatous - hyperplasia associated with chronic chylothorax* - Lab. Invest., 7, 778, 1958.

LAMPSON R.S., *Traumatic chylothorax a review of the litterature and report of a case treated by mediastinal ligation of the thoracic duct* - J. Thor. Surg., 17, 778, 1948.

LAPLANE R., LHERMITTE F., BILLARD, *Chylothorax non traumatique* - Sem. Hop. Paris, 32, 1358, 1949.

LAUMONIER P., LACHAPERE A.P., COURAUD L., HUGUES A., LAGARDE MAGE J., *Une application de la lymphographie au dg et au trait du chylothorax* - Presse Médicale, 70, 2630, 1962.

LAURANCE K., *Idiopathic chylothorax two cases report* - Brit J. Surg., 48, 653, 1961.

LESOBRE P., *Les épanchements pleuraux lipidiques* - Rev. Prat., 1962, 12, 1597.

MALONEY J.V., SPENCER F.C., *Non opérative treatement of chylothorax* - Surg., 40, 121, 1956.

MARIN S.M., *Obscure extrapulmonary intrathoracic formations (lymphangioma)* - Ancer Re Resp Dis., 86, 64, 1962.

MEADE R., *Chylothorax spontané - observation sur sa pathogénie et son traitement fondés sur l'étude de 5 cas* - -Arch. Int. Med., juillet 1953, 90, 30.

MEADE R.H., Jr HEAD Jr MOEN C.W., *Management of chylothorax* - J. Thor. Surg., 19, 709, 1950.

MERRIL K. Jr - *The use of Evans blue to outline the course of the thorac duct* - J. Thor., Surg., 29, 555, 1955.

MOUCHET A., *Le chylothorax traumatique* - Thèse, Paris 1933, n° 114.

NIX J.T., ALBER M., DUGAS J.E., WENDT D.L., *Chylothorax and chylous ascites a study of 302 selected cases* - Amer J. Gastro Ent., 28, 40, 1957.

OSLEM A.M., WILSON G.T., *Chylothorax* - J. Thor, 13, 53, 1944.

PALKEN M., WELLER R.V., *Chylothorax et chylopéritoine relatifs à un cas survenant après thrombose de la veine sous clavière avec occlusion du canal thoracique* - J.A.M.A., 6 octobre 1951, n° 147, 566.

PATEL J.C., *Le chylothorax* - La Presse Médicale, 20 avril 1963, 71, n° 19, p. 1007.

A propos de la pathologie du C.T. - La Presse Médicale, 21 décembre 1963, 71, n° 54, 2669.

PICARD, LEROY G., *Le chylothorax et son traitement* - La Presse Médicale, 16 janvier 1954, 62, n° 4, 61-62.

PLANCHU M., LEJEUNE E., *Les pleurésies lactescentes : considérations générales et commentaires à propos d'une observation chez un cardiaque* - Lyon Médical, 1954, 192, n° 47, 429, 445.

PRUVOST P., BRINCOURT J., ROMAN, *Pneumo chylothorax spontané curable* - Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 62, 135, 1946.

RABOURDIN, OVROEN, Chylothorax non traumatique - « Le poumon et le cœur » - 14, 823, 1958.

REINHARDT K., *A propos d'un cas de lymphangiectasies pulmonaires* - Radiol clien, 22, 162, 1953.

RENÉ L., MAZETIER J., *Les blessures du C lymphatique* - Gaz. Med. de France, 68, 1811-1816, 1961.

RIOUX C., Thèse, Paris 1962, n° 950.

ROGE J.M.M., Thèse, Bordeaux, 1964, n° 50.

ROMANI, *Intérêts des glycéroprotéines dans les épanchements pleuraux* - Gaz. Hop., 1955, 717.

ROUBIER Ch., *Les pleurésies chyliformes* - Traité de médecine, tome V, p. 917 - Masson, Paris 1948.

ROUJEAU J., DELARUE J., DEPIERRE, *Lymphangiectasies pulmonaires diffuses, pneumonie chyleuse et chylothorax après thrombose puerpérale de la veine sous clavière gauche* - J. Fr. Med. Ch. Thor., 4, 488, 1950.

SCHWARZ J., *Brève revue générale à propos d'un cas de chylothorax spontané* - J.A.M.A., 17 décembre 1960, 174, n° 16, 2033-2035.

SERVELLE *M., Pathologie du canal thoracique* - Arch. Mal du Cœur, 56, 1, 1963.

THREEPOOT S.A., *Some chemical, physical and biologic caractéristics of dyes used to visualize lymphatics* - J. Appl. Phys.

WATKINS, *Comparaison of protein in serum and pleural fluid* - The Brit J. of Tuberc and diseases of the chest, 1958, 11, 2, 170.

YACA M.A., *Chylothorax par lymphogranulome malin atypique* - Rew. Clin. Esp. 15, 31 juillet 1953, 50, n° 1, 2, 3, 5 (résumé français).

YATER (cité par LAPLANE), *Traumatic chylothorax and chylopéricarde* - Ann. Int. Med., 1935, 9, 600 .